Lane Medical Library

Sepsis nach Zahnerkrankungen

NEW YORK ACADEMY OF MEDICINE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Heinrich Koch

prakt. Arzt aus Meiningen

Tag der Promotion: 26. Febr. 1916

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

1916

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. **Heffter.**

Referenten: Prof. Dr. **Brugsch.**

Prof. Dr. **Bonhoeffer.**

Meinem lieben Bruder Edmuud

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/sepsisnachzahner0000hein

Der Begriff „Sepsis“ (1) bestand schon lange vor Beginn der bakteriologischen Aera auf Grund von rein klinischen Erfahrungen. Man verstand früher unter Sepsis das Ueberschwemmen des Blutes mit einem einheitlich gedachten Fäulnisgift, das von einer jauchigen Wunde ausging, den ganzen Organismus vergiftete und so zu einer Allgemeininfektion mit Fäulnisstoffen führte. Man hat sich bemüht, die Fäulnisprodukte näher zu präzisieren, es kam zur Darstellung des Sepsins, des Pyrotoxins und ähnlicher, den Alkaloiden nahe stehender und als Ptomaine und Toxalbumine bezeichneter Substanzen. Es ist das Verdienst der Bakteriologie, in das Dunkel des Begriffes Sepsis Licht gebracht zu haben. Sie lehrte uns, daß unter dem Begriff Sepsis sehr verschiedenartige Vorgänge zu verstehen waren, die weit über die ursprüngliche, enge Begrenzung des Begriffes hinausgingen. Durch das Bestreben aber, die mannigfachen, zudem sich vielfach verquickenden pathologischen Vorgänge mit besonderen Namen zu belegen, ist schließlich eine recht unangenehme Verwirrung entstanden, die einige Autoren veranlaßt hat, die Bezeichnungen, wie Septicämie, Septhämie, Toxinämie fallen zu lassen und alle unter die Sammelbegriffe von Sepsis und Pyämie zu bringen. Die Bedeutung der alten Begriffe „Sepsis“ und „Pyämie“ hat sich in soweit erhalten, als wir auch heute noch unter ihnen eine fast stets tödlich verlaufende Allgemeinerkran-

kung des Organismus verstehen, die von einem primären Infektionsherd ausgeht. Die Begriffe Sepsis und Pyämie lassen sich sehr wohl scharf von einander scheiden, so bezeichnet Lexer die Sepsis als pyogene oder putride, nichtmetastasierende, und die Pyämie als pyogene metastasierende Allgemeininfektion.

Was nun die Sepsis anbelangt, so hat sich der Begriff derselben in neuerer Zeit ganz bedeutend verschoben. An die Stelle des früher einheitlich gedachten Fäulnisgiftes war immer mehr eine ganze Reihe von giftigen Stoffen getreten, deren Entstehung nicht auf die Gewebsfäulnis an sich, sondern auf die Anwesenheit und Lebenstätigkeit von Mikroorganismen zurückzuführen war. Daß die Endprodukte der Fäulnis an sich zwar giftig sind, aber keine Sepsis zu erzeugen vermögen, erkannten Weber und Billroth schon früh, und da die Sepsis sich auch von nicht jauchenden, sondern nur eiternden Wunden aus entwickeln konnte, so kamen in der Hauptsache Stoffwechselprodukte und Leibessubstanzen der Mikroorganismen in Frage, wie wir sie in der Folge allmählich als Toxine, Endotoxine, Proteine usw. kennen gelernt haben. Robert Koch setzte dann an die Stelle dieser Giftstoffe, die vom Jauche- oder Eiterherd in das Blut eintreten sollten, die Bakterien selbst, und mit Koch versteht ein großer Teil unserer Autoren unter Sepsis „eine rapid tödlich verlaufende übertragbare Wundinfektionskrankheit, bei welcher das Blut der Träger des Virus ist". Die Bakterien kreisen im Blute, sind lebens- und vor allem vermehrungsfähig; und diese Vermehrung der Mikroorganismen im Blute selbst, ohne Bildung metastatischer Eiterherde, galt als das die Sepsis kennzeichnende Merk-

mal. Von ihr unterschied man die Intoxikation, d. h. die Wirkung der ins Blut aufgenommenen Giftstoffe. Da aber beim Vorhandensein von Bakterien und deren Vermehrung im Blute, von den Mikroorganismen stets giftige Substanzen (Zerfallsprodukte der Bakterien) ausgeschieden werden, so ist mit der Bakteriämie wohl auch immer eine Toxinämie vorhanden, die Sepsis ist also zugleich Bakteriämie und Toxinämie.

Was die Ursache betrifft, die in dem einen Falle nur zur lokalen, im anderen zur allgemeinen Infektion führt, so müssen wir dieselben sowohl bei den infizierenden Bakterien als auch im infizierten Organismus selbst suchen.

Eine Zeitlang herrschte die Ansicht vor, ganz bestimmte Arten von Bakterien, vor allem Streptokokken und Staphylokokken, die sogenannten Eitererreger, als Erreger der Sepsis zu betrachten. Heute wissen wir, daß alle für die Menschen pathogenen Mikroorganismen zur Allgemeininfektion führen können, wenngleich Streptokokken und Staphylokokken zweifellos am häufigsten zur Allgemeininfektion führen.

Wohl fast bei jeder Infektion gelangen Bakterien ins Blut, ohne daß es zur Allgemeininfektion kommt. Es spielt hier offenbar die Virulenz eine große Rolle. Die Mikroorganismen können von vornherein eine hohe Virulenz besitzen, können dieselbe aber auch erst an der Infektionsstelle unter dem Einfluß von Fäulnisbakterien in jauchigen Wunden, oder durch Symbiose mit an sich harmlosen Saprophyten erlangen. Nicht minder wichtig für das Zustandekommen der Sepsis ist die Disposition des infizierten Organismus selbst. Die Widerstandskraft gegen gewisse Bakterien kann herabgesetzt sein, einmal als in der Konstitution

begründet, das andere Mal durch Schwächung des Gesamtorganismus bei vorausgegangenen oder noch vorhandenen Krankheiten, wie ja besonders beim Diabetes mellitus die Neigung zur Sepsis sehr groß ist. Da an sich bei jeder Infektion die Reaktionserscheinungen seitens des Organismus als zweckmäßig auf Abwehr gerichtet aufzufassen sind, so ist bei jeder Sepsis ein Versagen oder Erlahmen der natürlichen Widerstandskraft anzunehmen. In der Schwächung des Widerstandes des Organismus gegen die Sepsiserreger liegt auch die Bedeutung der Misch- und Sekundärinfektion. Der Organismus muß gewissermaßen einen Kampf gegen zwei Fronten führen oder einen neuen aufnehmen, nachdem er erst eben den einen mit Mühe überstanden hat. So führt beispielsweise die Milzbrandinfektion viel häufiger zur Sepsis, wenn gleichzeitig Streptokokkeninfektion besteht, als ohne diese. Für die Aufnahme der verschiedenen Giftstoffe ins Blut kommen alle diese Faktoren in gleicher Weise in Betracht. Manche Bakterien produzieren, entsprechend ihrer Virulenz, besonders viele und gefährliche Gifte, für die andererseits eine erhöhte Empfänglichkeit vorhanden sein kann. So ist die Resorption solcher Stoffe naturgemäß gesteigert auf großen Wundflächen, in Körperhöhlen oder bei Sekretstagnation, wie sie in tiefen Zerfallshöhlen zustande kommt. Wenn Bakterien im Blute kreisen und sich vermehren, kann eine gleichzeitige Toxinämie beinahe als selbstverständlich gelten.

Die zur Sepsis führende Aufnahme von Bakterien und Giftstoffen in das Blut schließt sich fast stets an eine Verletzung der Haut und der Schleimhaut an. Die alte Erfahrung, daß es nicht immer gelingt, die Eintrittspforte der

Bakterien festzustellen, führte zu der Aufstellung des Begriffes der kryptogenetischen Sepsis durch v. Leube, aber immer mehr haben derartige dunkle Fälle eine befriedigende Aufklärung gefunden, seit unsere bakteriologischen Kenntnisse so ungeheuere Fortschritte gemacht haben und wir namentlich den Krankheiten der Schleimhäute größere Aufmerksamkeit schenken.

Die pathologischen Veränderungen der Organe bei Sepsis sind vorwiegend degenerativer Natur, verschieden stark ausgeprägt und nicht spezifisch für den in Betracht kommenden Erreger. Das Blut kann, abgesehen vom Bakteriengehalt, der allerdings bei der übrigens seltenen reinen Toxinämie fehlt, eine ganz normale Beschaffenheit haben. In anderen Fällen tritt Leukozytose oder, wenn besonders gewisse Streptokokkenarten als Erreger in Betracht kommen, schwere Hämolyse ein. Die Hämoglobinämie kann das klinische und anatomische Bild vollständig beherrschen. Leichtere Grade von Zerstörung der roten Blutkörperchen deutet zuweilen ein Ikterus an. An den Herzklappen kommt es oft zu endokarditischen Prozessen, die durch Verschleppung des infektiösen Materials zu einer Pyämie führen können. Fast immer finden sich, besonders am Parenchym hochdifferenzierter Organe, degenerative Vorgänge, Verfettungen und Nekrosen, wie sie besonders in den Nierenepithelien, in den Leberzellen und an der Herzmuskulatur sich vorfinden. So ist auch die Milzschwellung bei Sepsis fast immer vorhanden.

Zum Schlusse meiner einleitenden Betrachtungen über Sepsis will ich nochmals auf die Eingangspforten der Sepsiserreger zurückkommen, und da hat Garré (1) an seinen

Selbstversuchen nachgewiesen, daß nicht einmal kleinste Verletzungen der Körperdecken unbedingt erforderlich sind, um den Mikroorganismen den Eintritt in den Körper zu gestatten. Garré applizierte die ganze Masse einer Reinkultur des Staphylokokkus aureus nach Art einer Salbeneinreibung auf seinen linken Unterarm, und zwar auf die unverletzte Haut; vier Tage später sah er einen mächtigen typischen Karbunkel, dessen Peripherie von einem Kranz isolierter Furunkel besetzt war, auftreten. Der Prozeß hielt mehrere Wochen an und hinterließ nicht weniger als 17 Narben. Aus den Krankheitsherden ließ sich der gelbe Eiterkokkus in Reinzucht gewinnen.

Offenbar von den präformierten Drüsenöffnungen aus drangen die Bakterien in Garrés Experiment in die Haut hinein; sie gelangten zunächst in die Tiefe der Hautdrüsen, bewirkten kraft ihrer Wucherung Nekrose der letzteren und, nun das kutane und subkutane Bindegewebe invadierend, fachten sie um die nekrotischen Drüsenbälge herum die demarkierende Eiterung an, die zur Elimination der abgestorbenen, kokkenhaltigen Gewebspfropfen und mithin zur Heilung unter Narbenbildung führte.

Immerhin werden Wunden, seien es nun solche der äußeren Decken oder z. B. die bei der Entbindung freigelegten Schleimhäute des Uterus die gewöhnlichen Eingangspforten bilden. Durch die Untersuchungen von Ph. Stöhr wissen wir aber, daß in den Körper des Gesunden noch ein anderer Weg offen ist: der von den Oberflächen der Tonsillen und der Zungenbalgdrüsen. Ihr Epithel wird von den ständig durchwandernden zahllosen Leukozyten an die Seite geschoben, zum Teil gar zerstört, so entstehen

Lücken, welche den Eiterkokken das Eindringen ermöglichen. Die Erfahrung lehrt, daß in der Tat die Sepsis sehr häufig durch eine Angina eingeleitet wird.

Ein Fall von Sepsis, die von einer Zahngeschwulst ausging und die ich persönlich im Feldzuge in Frankreich beobachtet habe, und ein zweiter, ähnlicher Fall, dessen Kenntnis ich Frl. Prof. Dr. Hirsch zu danken habe, haben mich, auf Anregung von Frl. Prof. Dr. Hirsch, veranlaßt, dieselben zu veröffentlichen, ausgehend von der Erwägung, daß kaum Beobachtungen über Fälle von allgemeiner Sepsis nach Zahnerkrankungen in unserer Literatur niedergelegt sind. Ich habe mir Mühe gegeben, in der Literatur Fälle von Sepsis zu finden, die auf Zahnerkrankungen selbst zurückzuführen sind oder doch letzten Endes mit solchen im Zusammenhang stehen könnten. Die wenigen in der Literatur gefundenen und die von mir selbst beobachteten Fälle von Sepsis nach Zahnerkrankungen werde ich daher nachstehend beschreiben.

Fall I.

Ein Trainsoldat des XVIII. A. R. meldete sich im Januar 1915 im Felde in Nordfrankreich bei mir wegen Zahnschmerzen krank. Die Untersuchung ergab einen Abszeß am rechten, ersten unteren Molarzahn. Durch eine Inzision wurde reichlich Eiter entleert. Patient war am folgenden Tage frei von Beschwerden. Eiterabsonderung fand nicht mehr statt, es bestand keine Temperaturerhöhung und die Wunde selbst zeigte keine Reizerscheinungen. Nach 8 Tagen meldete sich der Patient wieder krank. Die Untersuchung ergab starke Schwellung, Rötung und Schmerz-

haftigkeit am rechten Unterkiefer. Am Zahnfleisch des vor 8 Tagen erkrankten Zahnes eine kleine, mit Belag versehene Wunde. Temp. 38,5° C. Patient fühlte sich sehr matt, daher Aufnahme in das Zivilkrankenhaus zu Ham, das unter meiner Leitung stand. Der erkrankte Zahn wurde extrahiert und außen, am Unterkiefer, auf der Höhe der Schwellung eine breite Inzision angelegt, aus der sich massenhaft Eiter entleerte.

Die Wunde sonderte mehrere Tage lang stark Eiter ab und da die Temperatur auf über 39° C stieg, der Patient sich sehr matt fühlte, wurde am 4. Tage nach der Inzision eine ausgiebige Auskratzung des sich mit der Sonde rauh anfühlenden Unterkieferknochens vorgenommen.

In den nächsten Tagen sank die Temperatur bis zur Norm, die Wunde heilte gut und Patient fühlte sich ganz wohl. Nach 8 Tagen war die Wunde glatt geheilt, es bestand keine Temperaturerhöhung, Patient hatte keinerlei Beschwerden mehr und wurde auf seinen eigenen Wunsch als geheilt zur Truppe entlassen. Nach weiteren 14 Tagen meldete Patient sich wiederum krank. Er hatte plötzlich hohes Fieber bekommen, der Puls war klein und 120 in der Minute; die Umgebung der Inzisionsnarbe am Unterkiefer zeigte geringe Schwellung und Rötung. Der ganze Unterkiefer war auf Druck sehr schmerzempfindlich. An den inneren Organen kein Befund.

Patient machte einen schwerkranken Eindruck, daher Aufnahme in das Feldlazarett Nr. 1 in Nesle.

Sofortige Operation:

Breite Inzision längs des Unterkiefers, Freilegen und Aufmeißelung des Knochens. Im Knochenmark findet sich

ein kirschkerngroßer Eiterherd. Ausgiebige Entfernung der erkrankten Knochenpartien und Tamponade der Wundhöhle. Die Temperatur betrug am folgenden Tage 40° C, der Puls 140 in der Minute. Das Allgemeinbefinden war sehr schlecht.

3 Tage später starb Patient unter den ausgesprochenen Zeichen einer allgemeinen Sepsis.

Die Obduktion der Leiche wurde nicht vorgenommen, so daß mir über den pathologischen Befund der Organe nichts bekannt ist.

Fall II.

Margarete Schadow, 32 Jahre alt, wurde am 15. IV. 15 auf der Station für innerlich Kranke in der Kgl. Charité, Berlin, aufgenommen.

Anamnese:

Der Vater starb an einem Darmleiden, die Mutter lebt und ist leidlich gesund. Sechs gesunde Geschwister. Tuberkulose ist der Patientin in ihrer Familie nicht bekannt. Eintritt der Menses mit 15 Jahren, die letzte war um 10 Tage zu früh eingetreten.

Nach Angabe der Angehörigen war die Patientin „absolut gesund", frisch und arbeitsfähig bis zur Zahnoperation.

Einige Tage vor ihrer Aufnahme in die Charité ließ sich Patientin zwei Zähne ziehen. Darauf stellten sich heftigste Nackenschmerzen ein, und Frost und heftiges Fieber wechselten miteinander ab.

16. IV. 15. Status präsens:

Kleine Frau in mäßigem Ernährungszustande, Brustkorb mäßig gewölbt. Ueber beiden Lungenspitzen

Dämpfung, besonders links. Verschärftes Inspirium und Exspirium. Es besteht Nackensteifigkeit, verbunden mit äußerster Schmerzempfindlichkeit. Die Herztätigkeit ist stark beschleunigt. Die Bauchorgane sind ohne krankhaften Befund, ebenso das Nervensystem.

Mund: Die meisten Zähne sind kariös, einige Molar- und Prämolarzähne fehlen.

Im Urin ist Albumen vorhanden, im Sediment einige Leukozyten.

Temp. 39,8° C.

Puls: 130.

Wassermann: ++.

Befund vom 20. IV. 15:

Die Temperatur ist etwas gefallen, der Puls beträgt 156 in der Minute, die Atmung 36.

Es tritt Nasenbluten ein; am Zahnfleisch löst sich die Schleimhaut ab.

Ikterisches Aussehen: Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Patientin menstruiert.

Befund am 22. IV. 15:

Es besteht Ikterus, Nackensteifigkeit und Hyperästhesie. Starker Fötor aus dem Munde. Die Pupillen reagieren. Patientin zeigt starke Benommenheit. An der Brustwirbelsäule findet sich ein Erythem.

Temp.: 38,7° C.

Puls: 120.

Respiration: 34.

Im Urin ist Albumen enthalten, im Sediment finden sich Leukozyten und zahlreiche Erythrozyten.

Milz und Leber sind äußerst druckempfindlich.

Befund am 23. IV. 15:

Patientin ist vollkommen benommen; es treten starke Schluckbeschwerden auf. Allgemeiner Kräfteverfall. Der Tod tritt gegen Mittag ein.

Die klinische Diagnose lautete: „Sepsis nach Zahnoperation".

Sektionsbefund:

Defekt der meisten Molarzähne, Caries der übrigen.

Schwere phlegmonöse Entzündung der Gingiva am linken Unterkiefer. Thrombophlebitis septica der Vena jugularis int. sin.

Multiple septische Lungenabszesse und eitrige Pleuritis beiderseits.

Etwas vergrößerte, weiche Milz. Septische metastatische Herdchen im Colon.

Starke pelveoperitonitische Verwachsungen mit Verschluß der Tubenostien beiderseits und leichter Hämatosalpinx sin.

Corpus luteum rechts.

Leichter allgemeiner Ikterus.

Fall III.

Die Kenntnis dieses Falles verdanke ich Herrn Dr. Schwalbach.

Frl. E. W., 45 Jahre alt, wurde am 20. I. 15 in die Klinik von Herrn Dr. Schwalbach, Berlin, aufgenommen.

Patientin war bis vor 8 Tagen gesund; nach der Extraktion eines linken Unterkieferbackzahns stellte sich eine

starke Schwellung der linken Wange ein, die sich am folgenden Tage bis nach dem Halse hin ausdehnte.

Temp. 39° C bei der Aufnahme; frequenter Puls, 120 in der Minute.

Die Herztöne waren rein.

Lungen o. B.

Schwellung der linken Wange von der Augengegend an bis zur Mitte des Halses, dabei Entleerung einer stinkenden Flüssigkeit aus dem Munde (Speichel und Eiter).

Inzision parallel zum Unterkieferrande und Entleerung von $^1/_{10}$ Liter stinkenden Eiters; die Temperatur fiel an den folgenden Tagen nicht ab. Am 4. Tage Eintreten von Schluckbeschwerden; am 5. Tage Ansteigen der Temperatur auf 40° C, der Puls wird klein, Tod am 6. Tage.

Fall IV.

Zahnarzt Dr. P. Ritter (2) schreibt in seinem Buche „Zahn- und Mundleiden“ folgendes:

Daß die fortgesetzte Vernachlässigung eines Alveolarabszesses nicht immer harmlos, sondern mitunter von schweren, verhängnisvollen Folgen begleitet ist, beweist ferner ein aus den „Dental Record“ übersetzter, in Nr. 13 der Odontol. Blätter (1896) veröffentlichter Fall, in welchem ein 13jähriger Bursche infolge eines nicht sofort behandelten Alveolarabszesses eine schwere Septicämie durchgemacht hat. In diesem Falle, der dadurch besonders beachtenswert ist, daß nur 3 Tage zwischen dem Beginn der Schwellung und dem Auftreten von Symptomen einer Sepsis lagen, wurde von dem behandelnden Arzte eine Strepto-

kokkeninfektion angenommen und Patient anscheinend nur durch Injektion von Antistreptokokkenserum, nach vorangegangener chirurgischer Lokalbehandlung, gerettet.

Der ungefähre Bericht über den Kranken gleich nach seiner Einlieferung ins Hospital lautete: „Puls von 156, Temperatur über 40° C, die Pupillen zeigten Dilatation, die beiden Sternokleidomastoideusmuskeln waren straff gespannt, ebenso die Gesichtsmuskeln und die des Nackens; das Gesicht war aufgedunsen, ebenso auf der entsprechenden Seite der harte Gaumen, Blut und Eiter sickerten aus der Alveole des extrahierten Zahnes; die bezüglichen Lymphdrüsen wären stark vergrößert."

Im Zentralblatt für innere Medizin, Band 19, (3) findet sich ein Fall von E. Apolant und von D. Gerhardt (Straßburg) angeführt.

Als Beleg dafür, daß von jedem Punkte des Körpers aus Infektionskeime eindringen und sich anderswo ansiedeln können, berichtet er über einen Fall, bei welchem am Tag nach einer Zahnextraktion eine Phlebitis der rechten, später auch der linken Vena saphena eintrat.

In den Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie (4) berichtet Dr. Canon (Berlin) über einige Fälle von Sepsis nach Mumps und weist darauf hin, daß die Eiterkokken, die die Sepsis hervorgerufen hatten, wahrscheinlich von der Mundhöhle aus durch den Ductus stenonianus in die entzündliche Parotis eingedrungen seien und so die Sepsis hervorgerufen hätten. Für die Praxis würde dieser Umstand darauf hinweisen, daß man bei

Mumps ganz besonders auf die Mundpflege achten, kariöse Zähne evtl. entfernen soll.

In der Literatur ist äußerst wenig über Fälle von Sepsis nach Zahnerkrankungen geschrieben, obwohl derartige Fälle zweifellos viel in der Praxis vorkommen. Ich hielt es daher von wissenschaftlichem Interesse, die von mir beobachteten Fälle zu veröffentlichen.

Zum Schluß sage ich Frl. Prof. Dr. Hirsch für die Anregung und freundliche Durchsicht dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

1. Deutsche Klinik, siehe Sepsis von Ph. von Jürgensen. Band II, Auflage 1903.
2. Zahn- und Mundleiden, von Zahnarzt Dr. P. Ritter.
3. Zentralblatt für innere Medizin, Band 19, Seite 47.
4. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Band X, Seite 422.

Lebenslauf.

Verfasser vorliegender Arbeit, Heinrich Koch, wurde am 14. Februar 1884 zu Meiningen geboren, als Sohn des Kgl. Preuß. Landmessers Ottomar Hugo Koch und dessen Ehefrau Helene, geb. Fischer. Ich bin katholischer Religion. Ich besuchte das Kaiser-Wilhelm-Gymnasium zu Trier, wo ich Ostern 1904 die Reifeprüfung bestand. Ich studierte in München, Straßburg, Leipzig und Berlin. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich in Leipzig, 1906. Von Oktober 1906 bis 31. März 1907 genügte ich meiner aktiven Militärpflicht in Leipzig, beim Inf.-Regt. Nr. 106 König Georg. 1910 bestand ich in Berlin die ärztliche Staatsprüfung. Im Winterhalbjahr 1913-14 war ich Einj.-Freiw. Arzt im Inf.-Regt. Nr. 80 in Wiesbaden. Während des Feldzuges wurde ich zum Sanitätsoffizier (Assistenzarzt) befördert.